

"الاستمرارية" لنظرية موحدة للأمراض

جورج فيثولكاس، ستيفانو كارلينو
الأكاديمية الدولية للهوميوباثي الكلاسيكية، ألونيسوس، اليونان
مصدر المساعدة: تمويل شخصي

ملخص

موضوع هذا المقال مستوحى من سؤال طرح من طفل: "لماذا أمرض؟" السؤال مثير جداً للاهتمام، لكن ليس له إجابة سهلة. تناقش المقالة عدة إجابات محتملة لهذا السؤال الصعب. من خلال حياة الإنسان، من الولادة إلى الوفاة، هناك "استمرارية" في الحالات المرضية التي يمر بها الإنسان. الجسم ككل يعاني، بشكل عميق في كل مرة يصاب فيها بحالة التهابية حادة أو مزمنة إما قد يكون أساء علاجها أو أهملها. تُشكل الأمراض المزمنة أو الالتهابات الحادة في التاريخ الطبي لأي شخص سلسلة متصلة من الاستجابات المناعية على شكل "استمرارية" حقيقية تشير في كل مرحلة إلى نهاية هذه الاستمرارية. الفكرة التي يتم الترويج لها هنا هي أن قمع الأمراض من خلال الإفراط في الأدوية الكيميائية أو أساليب أخرى يعني، أنه في كثير من الأحيان تطغى على دفاعات الجسم الطبيعية وتجبر الجهاز المناعي على المساومة والبدء بخط دفاع أعمق، والذي يشكل بعد ذلك حالة مزمنة جديدة. وبالتالي، قد يستمر الالتهاب الأصلي لحالة التهابية حادة على شكل عملية التهابية شبه حادة على مستوى أعمق.

وبالتالي يجب علاج الحالات الالتهابية الحادة بحذر شديد منذ بداياتها في الطفولة لكي لا يتم اجبار الجهاز المناعي على التنازل. ومن المقترح هنا أيضاً أن جميع الحالات التنكسية المزمنة لديها طابع التهابي شبه حاد، ويُشكل هذا "الالتهاب" العامل المشترك الأساسي لجميع الأمراض.

استمرارية موحدة لنظرية الأمراض • الهوميوباثي • الحمى • الأمراض الالتهابية الحادة والمزمنة • الالتهابات الشبه حادة • النظرية الموحدة

كلمات مفتاحية:

<http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/878341>
5836
-
-
129

الرابط الكامل لملف الـ بي دي إف:
عدد الكلمات:
الجدول:
الرسومات:
المراجع:

جورج فيثولكاس، الأكاديمية الدولية للهوميوباثي الكلاسيكية، ألونيسوس، شمال سبوراديس 37005، اليونان
البريد الإلكتروني: george@vithoulkas.com

عنوان المؤلف:

الخلفية

إذا تعرض هذا الخط الدفاعي الجديد للهجوم مرة أخرى فسوف ينتقل إلى مستوى أعمق. سيتبع تخفيض المناعة مخطط هرمي يبدو أنه نموذج أصلي في جميع البشر - العدوى المحيطية تذهب أعمق إلى مستوى أكثر مركزية. لذلك فإن الفرضية التي يمكننا استنتاجها هي أن جهاز المناعة الذي يتمثل هدفه الرئيسي بالحفاظ على الحياة بأي ثمن، منظم بطريقة معينة تستجيب وتتفاعل على مستويات مختلفة بطرق مختلفة.

يملك جهاز المناعة عدة مستويات من الدفاع. أول خط للدفاع هو رفع حصى مرتفعة. إذا لم يعد ذلك ممكناً نظراً لوجود خلل في جهاز المناعة، وسيكون الخط الثاني للدفاع عبارة عن عملية التهابية شبه حادة، والتي ستكون أكثر انتشاراً وبالتالي أكثر اضطراباً، من خلال اشراك الأعضاء الحيوية أو الأنظمة [14]، [15].

التعقيد اللانهائي للانسان

إذا نظرنا إلى الانسان ككل، مع الذكاء، المشاعر، اللغة، القدرات المعرفية والإبداعية، فلا يوجد كائن حي آخر على هذا الكوكب معقد ومتعدد الأبعاد مثل البشر. لذلك لا توجد طريقة يمكن من خلالها لأي نوع من الفحص البيوكيميائي أن يزودنا بإجابة محددة حقاً عن درجة صحة الفرد في لحظة معينة. يمكن أن تعطينا الفحوصات المخبرية فكرة شاملة فقط عما يحدث على المستوى البيوكيميائي في وقت محدد، لكن لا يمكن أن يخبرنا بالحالة الصحية الحقيقية ككل. سنحاول في هذا المقال تقديم بعض المعايير التي ستساعد الممارس الطبي على تكوين فكرة أفضل عن الحالة الصحية العامة للمريض.

دور البيئة في خلق وتشكيل الأمراض

عادة ما تبدأ الأمراض في الظهور من الأيام الأولى للحياة، عندما تصبح البيئة معادية لحديثي الولادة. نحن نعيش في بيئة فيها كائنات أو مواد تحمل الأمراض والتي تجبر الجسم على الدفاع عن نفسه.

العلاقة بين قدرة الفرد على التكيف والدفاع عن نفسه وقدرة الكائن المعادي على تحدي صحة الفرد ستقرر ما إذا كانت عملية المرض ستبدأ.

من الواضح أن هناك حاجة لضغوط لكي يبدأ الشخص بالإصابة بالمرض لكن بالإضافة إلى ذلك يجب أن يكون الجهاز المناعي في حالة ضعيفة ولديه استعداد وبالي حساس نحو الكائن المعادي.

هذا الأمر صحيح في المستوى الأول، على سبيل المثال قد يوجد جرثومة وكان حي معرض لهذه الجرثومة التي قد تبدأ عدوى جرثومية، أو مادة كيميائية قد يتعرض لها الكائن الحساس ويمكن لهذا أن يتسبب في المرض [16، 17].

من خلال حياة الشخص، من الولادة إلى الوفاة، هناك "استمرارية" في تسلسل الأمراض الطبيعية، الالتهابية الحادة والمزمنة. عندما لا يتم علاج الأمراض الالتهابية الحادة بالشكل الصحيح والمريض يعاني من ضعف في النظام المناعي، فإن صحة الفرد بشكل عام معرضة للخطر بشكل دائم.

يجب معالجة أمراض الطفولة الالتهابية الحادة (ليس الوباء، الذي يظهر بشكل أساسي في الأنظمة الأكثر تعرضاً إلى البيئة الخارجية، أي الجهاز التنفسي، الهضمي والجلدي)، وليس قمعها بالافراط في تناول الأدوية، وإلا فإن الأمراض الالتهابية الحادة ستستمر بشكل معدل كنوع من العمليات الالتهابية شبه الحادة، مما يؤدي إلى كشف الاستعدادات الوراثية في الجسم، وبالتالي ظهور الأمراض التنكسية المزمنة.

جميع الحالات المزمنة لها أيضاً طابع التهابي، ويشكل "التهاب" العامل الرئيسي الذي يميز جميع الأمراض. إذا تعرض الجسم أثناء الإصابة بالحمى للتوتر الشديد بشكل متواصل وشرس أو مفرط من خلال تناول الأدوية الكيميائية، فإن جهاز المناعة الذي سيكون بالفعل في حالة ضعف، قد يتعرض في النهاية للخطر لدرجة أنه لن يكون قادراً على الاستجابة من خلال الإصابة بحمى مرتفعة، حتى لو تعرض لميكروبات خبيثة [1]. ومن أفضل الأمثلة على ذلك متلازمة التعب المزمن، والتي تسمى أيضاً "متلازمة ما بعد الفيروس".

من المعروف في مثل هذه الحالة أنه قد تتطور حالة مزمنة بعد عدوى فيروسية [2]، تتميز أحياناً بالتعب المنهك المستمر، مع ضعف عضلي، حمى خفيفة، غدد ليمفاوية موجعة، صداع واكتئاب. مثال آخر هو التهاب الكبد الفيروسي الحاد، الذي قد يستمر كاضطراب كيدي وفي النهاية تشمع الكبد [3]، بالإضافة إلى الحمى الروماتويدية التي قد تنتهي في حالة قلبية مزمنة [4]- [12].

ومن المعروف أيضاً أن كبار السن لديهم قدرة أقل على رفع حمى بعد التعرض لعامل معدي [1، 13]. في جميع هذه الحالات، عندما يتم إيقاف حمى مرتفعة بسبب عدوى فيروسية بوسائل قمعية، فإن المستوى العام للصحة يكون بخطر شديد. في نفس الوقت تبدأ حالة تنكسية جديدة يكون الجسم مهياً لها وراثياً. الأسئلة التي يمكن أن تنشأ هنا هي:

"ما هي العلاقة بين العمليات الالتهابية الحادة والأمراض المزمنة التي تتميز بتفاقم حاد؟" وأيضاً، "هل من الممكن أن تشكل نفس الخط من الاضطرابات الأساسية؟" في الحالات الالتهابية الحادة وبعد التدخل الشرس من خلال المواد الكيميائية القوية، سينخفض الجسم في حالته الصحية العامة بالتخلي عن دفاعه على المستوى المحيطي والمضي قدماً في الدفاع عن الجسم على مستوى أعمق.

دور نمط الحياة في تكوين الأمراض

سبب مهم آخر لاصابتنا بالمرض هو أن المرض غالباً ما ينتج عن طريقة حياتنا، عاداتنا، عاداتنا الغذائية، أفكارنا، شيء يخالف قانون الطبيعة. إذا تخطينا هذه الحدود التي وضعتها الطبيعة، نفقد حتماً التوازن. على سبيل المثال، إذا أرهقنا أنفسنا أكثر من مستوى محدد من التحمل، فسوف يتفاعل الجسم في مرحلة ما من خلال الإصابة بمرض، عندما نُغذي مشاعر سلبية، قد نثير استعدادات وبالية لحالات مزمنة.

الاستعداد الوبالي للإصابة بالأمراض

البيئة ونمط الحياة ليسا كافيان للتسبب في المرض؛ هناك عامل يحمل المرض وقد يكون جسم الانسان حساساً لهذا العامل وبالتالي قد يصاب بمرض التهابي حاد. إنها حقيقة معروفة أن يكون هناك علاقة لرجلين أو أكثر بامرأة مصابة بمرض السيلان وأن لا يصاب بالعدوى إلا واحداً فقط. يصاب الكائن الحي بمرض عندما يكون لديه استعداد وبالي للإصابة بالمرض، ضعف نحو عامل معين يحمل المرض (لن يصاب الجميع بمرض السل عند التعرض إلى المتقطرة السلية).

بعبارة أخرى، عندما تكون العلاقة بين قوة الضغوط وقوة إحدى آليات الدفاع لصالح العامل الضاغط، يمرض الجسم، أو، إذا كان تفوق الضغوطات مفرطاً فقد يؤدي ذلك إلى قتل المريض. غالباً ما تكون الاستعدادات الوبالية خلقية [18-21]، لكن استخدام بعض الأدوية المعينة مثل المضادات الحيوية [22-31]، أو التعرض إلى الجذور الحرة أو أية مواد كيميائية أخرى موجودة في البيئة [32، 33]، قد تتسبب بطفرة في الحمض النووي والتي قد تؤدي إلى تطور الاستعدادات الوبالية "المكتسبة" بسبب ضعف بعض الأعضاء والأنسجة. عادة ما تتلف حوالي 104 من قواعد الحمض النووي لكل خلية يومياً وتقوم كل خلية باستمرار باصلاح التلف للحفاظ على السلامة الجينية. لحسن الحظ، هذه الآلية المعقدة جداً فعالة جداً لكن اضطرابها قد يؤدي إلى تطور استعدادات وبالية جديدة [34].

قمع الأمراض الالتهابية الحادة كسبب لظهور الأمراض المزمنة

لنأخذ هذه الفكرة إلى أبعد من ذلك؛ لدينا أمراض نسميها التهابية حادة، وأمراض مزمنة وتكسية. من المهم التمييز بين سبب إصابة شخص ما بمرض التهابي حاد مقابل اضطراب مزمن. نحن نريد اكتشاف ما الذي يحدث تماماً في شخص وُلد يعاني من مشاكل صحية وكيف تتطور هذه المشاكل على مدى الحياة.

تقريباً الجميع يعانون من مشاكل صحية. لا يوجد طفل واحد يولد ولا يُحتمل أن يعاني من مشاكل صحية في وقت أو آخر، ما إذا كانت حادة أم مزمنة.

تتميز الصورة العامة للمرض في الانسان بمجموعتين رئيسيتين، من وجهة نظر التعبير الحموي: أحدهما بحمي مرتفعة والأخر بحمي منخفضة أو لا حمي. تنتمي الحالات الالتهابية الحادة للمجموعة الأولى والأمراض المزمنة للمجموعة الثانية. الهدف الرئيسي لهذا المقال هو اظهار العلاقة بين مثل هذه الأمراض في نفس الشخص؛ بعبارة أخرى، لاطهار أن هناك استمرارية من خلال كائن حي معين تحدد تفاعل النظام المناعي للشخص.

ملاحظة مهمة جداً هي أن الكثير من الأمراض المزمنة تتفاقم

وتهدأ [35-44]، لنأخذ على سبيل المثال شخصاً مصاباً بالصرع. يعاني من نوبة الصرع في مرحلة الأزمة لكن عندما لا يعاني من الأزمة، ما هي التغييرات التي تحصل في جسمه وما هي التغييرات التي تحصل حتى تحصل نوبة الصرع؟ ينطبق نفس السؤال على التصلب المتعدد، الربو القصبي، حمي القش وغيرها من الحالات التكسية المزمنة.

السؤال التالي المنطقي هو: "هل موجات التفاقم التي تحصل أثناء حالة مزمنة مماثلة للأمراض الالتهابية الحادة بينما يعاني الجسد من انتكاسة؟" إذا تمكننا من فهم كيفية عمل الجسم، ربما نتمكن من الوصول إلى نظرية للمرض مختلفة تماماً عن ما يتم تدريسه للطلاب في كليات الطب التقليدية.

يتعلم الطلاب في كليات الطب كيفية تمييز الأمراض المزمنة والالتهابية الحادة والمتلازمات المتعددة، كيفية تعريف جميع الحالات الالتهابية الحادة وكيف يجب التعامل مع كل واحدة على حدة مع علاج معين. هل هذه المعرفة كافية للطبيب لشفاء مريض يأتي إليه بنوبة ربو؟ عادة ما يعرف الطبيب ما عليه القيام به في نوبة ربو - يقوم بوصف موسعات الشعب الهوائية أو إذا كانت الأزمة قوية جداً فإنه يقدم الكورتيكوستيرويدز وسيمر المريض من خلال الأزمة بأمان. بعد قليل ستعود الأزمة وتصبح الحالة أسوأ. ستتضاعف الأزمات على مر السنين وتصبح أكثر عنداً وسنواجه في النهاية بمرضى مثل الذي عالجه مؤخراً والذي لم يكن قادراً على التنفس وتحدث معي وهو منحنى. وفقاً للمجلة العلمية الأمريكية، عدد حزيران 2000، صفحة 30، "الربو في جميع أنحاء العالم": "كان الربو نادراً جداً في 1900، لكنه نَمى ليصبح وباءً؛ أكثر من 15 مليون مصاب في الولايات المتحدة وما يعادل 10 أضعاف هذا العدد في جميع أنحاء العالم. إنه يقتل 5,000 أمريكي كل عام غالبيتهم من كبار السن، و 180,000 في جميع أنحاء العالم وفقاً لمنظمة الصحة العالمية. من غير المفهوم تماماً سبب ارتفاع نسب الربو لكن يوجد أدلة من دراسات تُظهر أنه أكثر ارتفاعاً في الدول الغربية، خاصة الدول الناطقة باللغة الانجليزية؛ إنه غائب فعلياً في أجزاء من المناطق الريفية في أفريقيا." كما أن الاكاديمية الأمريكية للربو التحسسي والمناعة تُظهر بيانات

احصائية مثيرة جداً للقلق فيما يتعلق بزيادة معدل الإصابة بالربو [45]. من الواضح جداً أن طريقة 'البلدان الغربية' لعلاج الأمراض ليست تماماً كما يجب أن يكون 'شفاء' الناس. من خلال قمع الأعراض، يمكنك الحصول على الانطباع الأولي بأن المرض يتحسن بشكل عام لكن بعد ذلك يصبح أسوأ وأسوأ. إذا كان لديك قدر ضغط على الموقد (سبب المرض) ورأيت البخار يخرج من خلال صمام الأمان (العارض) وبدلاً من اطفاء النار (إزالة السبب)، تقوم بإغلاق صمام الأمان (قمع الأعراض) مما يؤدي إلى زيادة خطيرة جداً للضغط داخل القدر. في الممارسة اليومية الروتينية تم إثبات وجود بين استئصال اللوزتين وخطر الإصابة بمرض التهاب الأمعاء [46]، [47]، لأن الاستئصال الجراحي للوزتين، الذي يبدو وكأنه سبب المشاكل في المريض، يمكن أن يسبب أمراض أعمق وأكثر خطورة. منذ القرنين السابع عشر والثامن عشر أدى قمع البواسير، وإخلاء الدورة الشهرية والطفح الجلدي إلى حدوث اضطرابات في داخل الجسم، مما تسبب في حدوث الربو وضيق التنفس [48]. إذا نظرنا إلى الإحصائيات الرسمية للحكومة الأمريكية منذ بداية القرن الماضي فيما يتعلق بنسبة الوفيات، نرى انخفاضاً في الوفيات في الأمراض المعدية لكن زيادة الوفيات بسبب السرطان [49]. بعبارة أخرى، من الواضح أننا ساعدنا بنقل الاضطراب إلى مستوى أعمق. لم يكن انخفاض الوفيات من الأمراض المعدية ناتجاً عن ادخال المضادات الحيوية أو اللقاحات، لأن هذه تم ادخالها في وقت كان فيه انخفاض هذه الأمراض قد انتهى تقريباً [50]. وبالمثل يمكننا رؤية زيادة مقلقة في حدوث التوحد في الأطفال الأمريكيين من 1992-1993 إلى 1999-2000 من حوالي 2,500% كمتوسط [51]. نحن كعمالين، نتحمل مسؤولية دراسة هذه الظاهرة بعناية.

مُجمل الأعراض كرد فعل لمحاولة الجسم لاستعادة التوازن

بالعودة إلى أزمة الربو، ما يهم الطب اليوم هو ما إذا كانت لدينا القدرة على تخفيف شدة الأزمة أو شفاء المريض. ما هي المعايير التي تخبرنا ما إذا كان يمكن شفاء المريض؟ هذه المعايير هي مهمة جداً للممارس الطبي. لا بد أن الطفل قد أصيب مراراً بمرض تلو الآخر وسأل نفسه "لماذا أمرض؟ صديقي في المدرسة لا يمرض، أو ليس كثيراً". ربما تكمن الإجابة في المقام الأول في تعقيد الفرد واستعداده الوراثي. من خلال هذا الاستعداد الوراثي تحاول آلية دفاعه التكيف مع البيئة من أجل البقاء والحفاظ على التوازن دون الحاجة لظهور سلسلة من الأعراض المرضية. مع ظهور الأعراض المرضية يحاول الجسم استعادة توازنه المفقود. على سبيل المثال، في بيئة حارة يكون رد فعل الجسم هو التعرق من أجل التبريد. لكن إذا كان التبريد مفاجئاً سيتفاعل الجسم مع "نزلة برد" شائعة التي من أجل إعادة التوازن ستطور حمى، مما يؤدي إلى رد فعل بدرجة مرضية. إنه اختراع فكري خالص الادعاء أن الأعراض هي

ظهور سلبي يجب القضاء عليها أو قمعها. نشعر بألم في مفصل عندما يحتاج الجزء المصاب لعدم الحركة لتقليل الاضطراب المحلي والسماح بحد أقصى للتعافي السريع. قمع الألم - والذي يمنح من ناحية حرية الحركة - قد يؤدي في بعض الأحيان إلى ضرر عضوي سريع؛ وبالتالي، فإن تطور العارض هو آلية مفيدة. يعتبر علم الأحياء أنه آلية تطوير، وآلية للتكيف. لذلك علينا أن نستنتج أن أوبئة أمراض الطفولة، على سبيل المثال، ضرورية "لتدريب" الجهاز المناعي وتقويته من أجل البقاء على قيد الحياة لاحقاً في الحياة.

"معنى الأعراض"

قد نفترض أن الأمراض الالتهابية الحادة هي غالباً عمليات الجسم للتعلم والتي يجب أن يفهمها الطبيب ليتجنب أو يحمي من القمع وتحول المرض إلى مزمن. عندما يختبر الكائن الحي بيئة جديدة لأول مرة يجب أن يتعلم في أي اتجاه يجب أن يتطور ويقوي الجهاز المناعي. يعبر الجسم عن عدم الراحة من خلال الأعراض، وفي الأعراض هناك الكثير من المعلومات المفيدة جداً للأطباء لإرشادهم في علاج المرضى وثم تمكنهم من الإجابة على أسئلة مثل: "هل يمكن أن يُشفى مرضي؟"، أو "هل يمكن مساعدتي، وإلى أي درجة؟". في الحالات المزمنة، نادراً ما يقول الطبيب أن بإمكانه شفاء المريض. ما يجب أن يقوله هو أنه سيوفر للمريض بعض الأدوية التي ستجعله يشعر بأكثر راحة، وأن ألمه وجميع الأعراض الأخرى لن تزعه كثيراً جداً. ومع ذلك لا يمكنه تأكيد شفاء هذا المريض بالذات. في الهوميوپاثي تختلف الأمور قليلاً. لنقل أن الطبيب، باستخدام المعلومات من "مُجمل الأعراض"، يمكن أن يؤكد أن هذا المرض يمكن أو لا يمكن شفاؤه.

آلية الدفاع والتسلسل الهرمي في جسم الانسان

لكل كائن حي نظام دفاع خاص به، إما في مملكة الحيوانات أو النباتات [52-58] ويجب على الطبيب، إن أمكن، أن يجد المفتاح الذي يتوافق مع طريقة تفاعل كل كائن حي مع الأعراض. هذه قاعدة أساسية في الهوميوپاثي. إنها ليست على سبيل المصادفة أن تظهر الأمراض لدى حديثي الولادة بشكل رئيسي على الأعضاء الخارجية من الجسم. يتفق أطباء الأطفال أن الجهاز التنفسي والجهاز الهضمي والجلد هم الذين يتأثروا بالدرجة الأولى عند حديثي الولادة. ترتبط هذه الأنظمة الثلاثة بالاتصال الذي لدينا مع البيئة. تتعرض هذه الأنظمة لأكثر نسبة من اعتداءات الفيروسات والمواد الكيميائية التي تسبب الأمراض الالتهابية التي نسميها "الحادة"، والتي تتميز بالحمى المرتفعة.

الجهاز البولي مع الكلى، الأوعية الدموية مع القلب، الجهاز العصبي مع الدماغ أقل عرضة للخطر وأكثر حماية، وهي أقل تأثراً بالعدوى الالتهابية الحادة في الطفولة المبكرة. هذا يحدث لأن جهاز مناعة الطفل عادة ما يكون بحالة جيدة جداً وبشكل

عام يتمتع بمستوى صحي أفضل من شخص بالغ. من الواضح أن التهاب في الجلد أو الأمعاء أو القصبات الهوائية هو أقل خطراً على حياة المريض من التهاب في الكلى، القلب أو الدماغ. يوفر "الحاجز الدموي الدماغي الحماية التشريحية والفيزيولوجية للجهاز العصبي المركزي، وينظم بصرامة دخول العديد من المواد والخلايا المنقولة بالدم إلى الخلايا العصبية" [59] ويُشير هذا إلى كيفية تصميم الجسم لحماية الأنظمة الأكثر أهمية للبقاء على قيد الحياة. يجب أن نتقبل أن الجسم يحتفظ بتسلسل هرمي في أعضائه وأجهزته فيما يتعلق بحماية هذه الأجهزة والأعضاء. وبالتالي سيحاول على إبقاء الاضطراب على مستوى محيطي بعيداً قدر الامكان عن أهم الأعضاء والأنظمة. الاصابات الأولى التي نلاحظها عند الأطفال تكون في المسار التنفسي العلوي؛ إنها بالدرجة الأولى التهاب اللوزتين، التهاب البلعوم الأنفي، نزلات البرد الشائعة، وما إلى ذلك [60]، وليس التهاب الدماغ و التهاب الدماغ والسحايا والتهابات الجهاز العصبي المركزي بشكل عام. اللوزتان هي إحدى البوابات التي تحمي الرئتين من الإصابة بالعدوى، وتقع في مستوى مركزي إلى حد ما بحيث يتم منع حدوث عدوى أكثر خطورة قد تُعرض الجسم بأكمله للخطر. للجسد قاعدة، ذكاء، لا يمكن التعبير عنها بطريقة منطقية، لكن بطريقة قد تتم ملاحظتها من قبلنا، أخذين بعين الاعتبار الحقائق التي ذكرناها أعلاه. على سبيل المثال يصاب طفل بالتهاب اللوزتين ويتناول المضادات الحيوية وبعد ذلك بفترة قصيرة يصاب بعدوى أخرى وفي السنة التالية يصاب الطفل بعدوى متكررة، يتم علاجها مرة أخرى بالمضادات الحيوية. في السنة التالية قد لا يصاب بالتهاب اللوزتين بل بالتهاب القصبات الهوائية، ومرة أخرى يتلقى المضادات الحيوية. بعد عدة سنوات، سيصاب الجسم الذي كان ضعيفاً بالفعل بدءاً من الرئتين والتهاب الرئتين. الرئتين (المصابة بالتهاب الرئة)، وهي من أهم أعضاء الجهاز التنفسي، تتأثر الآن. في كثير من الأحيان يكون التهاب الأنف التحسسي الذي يسبق الربو، خاصة عندما يتم قمع التهاب الأنف بالأدوية الكيميائية [61-67]. عبارة أخرى، يترك الاضطراب المنطقة المحيطة من الجهاز التنفسي ويتقدم بشكل أعمق إلى أعضاء الجهاز، والتي تعتبر أساسية تماماً لبقاء الفرد. إذا كان هذا الترتيب الهرمي مبدئاً نموذجياً في جميع البشر، فإن الخيار الذي اتخذته الجهاز المناعي لبقاء الالتهاب على المستوى المحيطي (اللوزتان) هو أفضل خيار ممكن ويجب أن يحترمه الطبيب الذي يفهم ويتقبل هذه المبادئ. في مثل هذه الحالة، لا يجب أن يقم العلاج الذي تم اختياره العملية الالتهابية، ويدفعها إلى مستويات أعمق، لكن فقط أن يدعم الجسم ومساعدته في التغلب على المشكلة.

لننظر إلى جهاز آخر، الجهاز البولي. لدينا مريض يصاب بشكل متكرر بالتهاب المسالك البولية وفي النهاية يصاب بالتهاب المثانة الخلالي، متلازمة المثانة المؤلمة [68]، أو خلل دائم في الكلى [69]. عندما تتحقق من تاريخ حالة كل من

هؤلاء المرضى سترى عملية مماثلة. يحاول الجسم في البداية إبقاء العدوى على مستوى محيطي وأكثر سطحية وبالتالي يكون أقل خطورة للجسم بأكمله. عن طريق التدخل بالأدوية الكيميائية القوية، نحن لا نسمح للاضطراب أن يبقى على هذا المستوى المحيطي مما يتسبب في ضعف جهاز المناعة [70-74] واجبار العدوى على الانتقال إلى مستوى أعمق، إلى أن يصل ويصيب بالعدوى أعمق جزء من هذا النظام وهو الكلى في هذا المثال.

لننظر إلى مثال آخر – هناك مرضى يصابون بالاسهال بسهولة وبسبب نوع من العدوى؛ يتم علاج هذا الاسهال بالأدوية الكيميائية وفي بعض الأحيان بالمضادات الحيوية، وفي النهاية يتطور التهاب القولون الغشائي الكاذب [75-77] والذي يتم التعامل معه بعقاقير أخرى. بعد فترة التهاب القولون التقرحي وفي النهاية يظهر سرطان القولون [78-84]. يتسبب العلاج بالمضادات الحيوية بتعديل الجراثيم المعوية، مفضلاً السلالات اللاهوائية والتي تكون عادة موجودة في مستعمرات قليلة، تبقى غير ضارة مع أنها في هذه الحالة تبدأ بالنمو الزائد. كنتيجة للنمو المفرط يمكن أن يتضرر الجسم بالكامل بشكل خطير. أصبحت الفرضية القائلة مؤخراً، بأن جودة التبييت المجهرى يمكنها أن تلعب دوراً مهماً في التسبب في مرض التوحد أكثر قبلاً [85-87].

جميع هذه الحالات متشابهة من ناحية معينة: في البداية، يحاول الجسم في جميع الحالات إبقاء الاضطراب في مستوى غير عميق، محيطي وبالتالي تسهل ادارته. السؤال هو ما إذا فهمنا هذا المبدأ ونحاول إبقاء الاضطراب على مستوى محيطي، أو نتجاهل هذا المبدأ الحيوي ونمضي قدماً ونقمع ظهور حالة التهابية حادة. تبدأ معظم الاضطرابات المزمنة عندما يتم علاج الأطفال المصابون بالطفح الجلدي بالكورتيكوستيرويدات – يتم قمع الطفح الجلدي، مما يمنع الجسم من التعبير عن اضطراباته العميقة على الجلد. يتم وصف المضادات الحيوية بشكل متكرر لمنع الالتهابات البولية، ليس لسبب ظهور أية أعراض بل ببساطة لأن زراعة البول ايجابية لأنواع معينة من البكتيريا. لا يوجد استفسار من الطبيب عن سبب "احتياج" الجسم لهذه المستعمرات من البكتيريا، لكن كقاعدة يتم وصف مضاد حيوي قوي. هذه بالتأكيد ليست طريقة مثالية لعلاج الأمراض والعديد من الآراء والأفكار الاستفزازية في هذا المقال تستحق الدراسة. على سبيل المثال، في الولايات المتحدة تذكر آخر الاحصائيات 328,000 مريضاً يعانون من فشل كلوي ويخضعون لغسيل الدم وهذا رقم مخيف. لماذا لم يكن هناك مثل هذه الأعداد من مرضى الفشل الكلوي في الماضي؟ عندما نبحث تاريخ الحالات لهؤلاء المرضى نجد التهابات متكررة في المسالك البولية السفلية التي تم علاجها بواسطة المضادات الحيوية. في النهاية تظهر الالتهابات بشكل أعمق في المثانة، وبعد ذلك في الحوض (التهاب الحويضة والكلية) وفي النهاية في الكلى (التهاب كبيبات الكلى)، مما يؤدي إلى اضطراب عميق في عمل

هذه الأعضاء المهمة. السؤال هو لأي مدى تكون المضادات الحيوية مسؤولة عن مسار الأحداث هذا؟

أمراض ناتجة عن سلسلة من الأحداث

ما يهمننا هو معرفة ما إذا كانت الأمراض النهائية التي تظهر في البشر وفي كل فرد على وجه الخصوص مرتبطة بسلسلة من الأحداث المرضية التي نشأت في البداية كحالات التهابية حادة وأدت في النهاية إلى مرض تنكسي مزمن. على سبيل المثال، يصاب شخص ما بالتهاب المفاصل الروماتويدي أو أي مرض تنكسي مزمن آخر ووفقاً لتفكير الطب التقليدي يُعد هذا حدثاً عرضياً، لكن السؤال هو "هل هذا هو حدث عرضي أم هو نتيجة لمسار مرضي دقيق، رياضي تقريباً الذي أدى بالمرضى إلى هذه الحالة النهائية؟" من المهم جداً معرفة ما إذا كانت هذه الحالة التي ظهرت بعمر 35، 40، 50، أو 55 عاماً مرتبطة بالتاريخ الطبي الكامل للشخص. تجربتي في أخذ التاريخ الطبي لآلاف المرضى منذ الولادة إلى الطفولة، أو إلى الوقت الذي أتوا فيه إلي لاستشارتي في مشاكل مزمنة، تُظهر لي أن جهاز المناعة حاول إبقاء الاضطراب على مستوى محيطي من خلال إحداث التهاب في عضو غير حيوي مثل اللوزتين، ومن خلال التفاعل بالحمى، لكن مثل رد الفعل هذا كان يتم قمعه بسرعة تقريباً دائماً بالأدوية الكيميائية القوية. بسبب العلاجات الثقيلة التي تم تناولها وقت الحالة الالتهابية الحادة، لم يتم السماح للجسم بالقيام بجميع العمليات الكيميائية الحيوية اللازمة لاستعادة التوازن المفقود، وتبنى الجسم خط ثاني للدفاع، مما يعني أن الحالة المزمنة بدأت مع عملية التهابية شبيهة حادة. قد نفترض أن التدخل الكيميائي الثقيل لم يمنح الجسم الوقت والمساحة الكافيين لإعادة ترتيب نفسه حتى يتمكن من الدفاع ضد هجوم الميكروبات التالي.

من المعروف أن الجهاز المناعي يتعلم كيفية الدفاع عن نفسه من خلال تجربة الأوبئة. عندما لا نسمح بحدوث هذه العملية فلن يكون لدينا جهاز مناعي أقوى بل ضعيف. ومن الصحيح أيضاً بالطبع أننا إذا سمحنا لجميع الأمراض الالتهابية الحادة أن تأخذ مجراها الطبيعي، سيموت بعض المرضى. سيكون "الالتهاب الرئوي" في بعض الأحيان أقوى من الدفاعات فيستسلم المريض. هذا هو مسار جميع الأمراض الالتهابية الحادة - لديها فترة بادرية، ذروة، ونهاية تؤدي إما إلى الشفاء (الانحلال) أو الموت. هذا هو المكان الذي لدينا فيه مساهمات الهوميوپاثي والأساليب البديلة. من الممكن، بدلاً من قمع العدوى، مساعدة الجسم على التغلب على المرحلة الالتهابية الحادة بطريقة طبيعية من خلال تقوية الدفاعات بعلاج يُنتج أعراضاً مماثلة لأعراض المرض. بهذه الطريقة تساعد الجسم على استعادة التوازن. لقد تحدثت مؤخراً عن نظرية أسميها "استمرارية نظرية موحدة للأمراض الالتهابية الحادة والمزمنة." وفقاً لهذه النظرية، جميع الأمراض المزمنة، وجميع الأمراض التنكسية المزمنة التي تحدث بشكل طبيعي هي

"عمليات التهابية" [88]. يتمثل الاختلاف الرئيسي بين العملية الالتهابية في الحالات المزمنة والالتهاب الحاد بارتفاع درجة الحرارة أثناء المرحلة الالتهابية الحادة [89-98].

عندما يكون ممكناً للجسم أن يرفع درجة الحرارة يكون نسبياً في حالة جيدة من الصحة. عندما لا يكون لديه هذه القدرة، هذا يعني أننا لم نسمح لهذه العملية الالتهابية بالبقاء على المستوى المحيطي، والأن انتقلت العملية الالتهابية إلى مستوى أعمق، إلى عضو حيوي أو حتى النظام بأكمله (على سبيل المثال، الذئبة الحمامية الجهازية). الوضع الجديد هو أنه الآن الجسم تآكل بعملية شبه التهابية مع درجة حرارة منخفضة أو بدون حمى ظاهرة لكن بدون احتمال التحلل النهائي (انحلال). على العكس من ذلك، ما يجري الآن هو أن العملية الالتهابية شبه الحادة تدمر باستمرار مناطق جديدة وهناك تدهور مستمر للحالة المزمنة [99-108].

لدينا التهاب مماثل للالتهاب المحيطي الحاد لكن على مستوى أعمق، ولا يمكن للجسم التغلب عليه من خلال رفع درجة الحرارة، على الرغم من الجهود المتفرقة. على سبيل المثال، يقول الأشخاص الذين يعانون من الصداع النصفي بشكل روتيني تقريباً إنهم يصابون بنوبات دورية [109-114]، مرتين أو ثلاثة في الأسبوع. إذا استفسرنا في هذه الحالات، سنجد أنه كان هناك عدة أمراض التهابية حادة قبل بدء الصداع النصفي، مع ارتفاع في درجة الحرارة، مثل التهاب اللوزتين الحاد، التهاب المثانة أو التهاب القصبات الهوائية، التي تمت معالجتها بشكل خاطئ وقمعه قبل ظهور الصداع النصفي. إنه نفس الالتهاب الذي لم يُسمح له بالتعبير عن نفسه عندما كان التهاب اللوزتين، والآن يستعيد الجسم قوته ويبدأ لإعادة إنتاج الحالة الالتهابية الحادة الأصلية. يشعر المريض بهذا المجهود باعتباره متلازمة تسمىها الصداع النصفي أو "الصداع العنقودي". قبل عدة سنوات عندما كنت أتحدث عن استمرارية الأمراض، لم أكن أعرف الآلية الحيوية الكيميائية التي من شأنها أن تخلق هذه الالتهابات شبه الحادة. قرأت فيما بعد عن فكرة البروتينات الالتهابية [115-121]. أحضر لي أحد طلابي نتائج دراسة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية تُظهر أن الفصام هو على الأرجح عملية التهابية [122]. كان رد الفعل الفوري للباحثين الطبيين هو إيجاد عقار مضاد للالتهابات لشفاء الفصام. وبالتالي لم نتعلم طوال هذه السنوات أن طريقة التفكير هذه هي خاطئة ونستمر حتى في المراحل الأخيرة الاصرار على طريقة التفكير هذه - التخلص من الضغوطات بدلاً من تقوية جهاز المناعة. إن التفكير الطبي التقليدي هو "لنجد العامل المسبب للمرض، لنجد دواءً كيميائياً للشفاء عليه وشفاء المريض." لقد فشلوا في ادراك أن هذه هي بروتينات التهابية ولا يمكن القضاء عليها بواسطة مادة كيميائية، لكن يمكن علاجها فقط من خلال تعزيز جهاز المناعة. إذا لم يبتعد الطب عن طريقة التفكير هذه،

ستستمر البشرية في تجربة أمراض أكثر تعقيداً والتي سيكون شفاؤها أكثر صعوبة.

الهوميوباثي قادرة على اعادة الجهاز المناعي إلى قوته الأصلية

الجسم لديه قدرة على التفاعل ضد ضغوطات البيئة، والتي يجب تعزيزها بدل قمعها لكي تتغلب على الالتهاب بطريقة طبيعية دون دفعه إلى مستويات أعمق. هذه العملية الكاملة لرد فعل الجسم التي تنتج التهاباً حاداً مع ارتفاع في درجات الحرارة هي نتيجة ملايين التفاعلات الكيميائية الحيوية، " والتي تهدف إلى اعادة التوازن المفقود - الاستتباب. إذا توقفت هذه العملية وأجبرت على الاختفاء بقوة كيميائية قاسية، ولم تصل إلى ذروة مهمتها العلاجية التي من شأنها أن تؤدي إلى التوازن، فإن الجسم ملزم باعادة ترتيب دفاعاته ويقرر الجهاز المناعي اتخاذ خط دفاع أعمق، استيعاب العملية الالتهابية. هذه هي نقطة البداية لمرض مزمن. قد يكون داء كولاجيني، الذئبة الحمامية، الصدفية، التصلب المتعدد، المرض العصبي العضلي، الأمراض النفسية، التوحد وما إلى ذلك، جميعها وراءها عملية مماثلة. الفرق المهم هو أنه في هذه المرة لم يعد الجهاز المناعي قادراً على حشد القوة لرفع درجة الحرارة من أجل تحقيق الشفاء. إذا كان هناك نظاماً أفضل لعلاج الأمراض الالتهابية الحادة بوسائل أكثر اعتدالاً فلن يضطر النظام المناعي إلى التنازل وقبول الاضطراب على مستوى أعمق. قمع الحمى عند الأمهات الحوامل أو الأطفال الصغار يمكن أن يتسبب ببدية اوحد [123]. نادراً ما يعاني الأطفال المصابون بالتوحد من الحمى - أصيبوا بالحمى قبل أن يصابوا بالتوحد، على سبيل المثال، الكثير منهم أصيبوا بالتهاب الأذن الوسطى المتكرر مع الحمى المرتفعة التي تم قمعها بالمضادات الحيوية أو خافضات الحرارة القوية. من المثير للاهتمام أنهم إذا أصيبوا بالحمى تتحسن حالة التوحد لديهم [124]. مع العلاج الصحيح ستعود الحمى، بينما يتحسن سلوك التوحد بشكل كبير. أمراض مجتمعاتنا العصرية تؤثر أكثر وأكثر على الجهاز العصبي المحيطي والمركزي. بما أن أهم عضو هو الدماغ، إذا استمرينا في دفع المرض إلى مركز الجسم، سنشهد قريباً زيادة هائلة في الأمراض الذهانية.

اكتشف باحثون يابانيون أنه يمكنهم علاج السرطان عن طريق انتاج الحمى [125] من خلال مستضدات مختلفة لرفع درجة الحرارة وحققوا بعض النتائج الرائعة حقاً. لقد أدخلوا للجسم عوامل مسببة للحمى وتفاعل الجسم ولاحظوا تحسناً في السرطان [126]. وتمت ملاحظة الأمر نفسه في الأطفال المصابين بالتوحد [127].

نأمل أن نكون قد أجبنا الطفل على سؤاله - "لماذا أمرض؟" - لماذا بدأ بالتهاب اللوزتين ووصل الآن إلى مرحلة الإصابة بالربو.

مناقشة

كل خطوة للأمام يتخذها الإنسان في مساعيه العلمية كانت تقابل دائماً بالمقاومة. تاريخ البشرية مليء بمثل هذه الثورات الاجتماعية والعلمية التي زعزت الأسس والمعتقدات القائمة للإنسان. دائماً ما تطلبت مثل هذه الاكتشافات سنوات عديدة للتوضيح والقبول. ومع ذلك فقد فتحت كل خطوة من هذه الخطوات المهمة آفاقاً أوسع سمحت للبشر بالتطور. تُمثل الهوميوباثي واحدة من هذه الثورات العظيمة وبما أنها تعمل على مستويات غير معروفة ومكتشفة قليلاً من العالم البشري، فهي تتطلب أكثر من مائتي عام (منذ وقت اكتشافها من قبل صموئيل هانيمان) قبل أن يفتح العالم العلمي عقله على تقييم جاد لعشرات الآلاف من البراهين، الموجودة في أيدينا اليوم على تأثيره الرائع على البشر والحيوانات [128-129].

جميعنا ندرك حقيقة أنه لا يمكن لكل كائن حي الهروب من قوانين الدينامية الحرارية. وفقاً للقانون الثاني من هذه القوانين، فإن الكون بأكمله يميل تلقائياً نحو أقصى اضطراب ممكن. يمكن فقط للتزويد بالطاقة الحرة في نظام التغلب على هذه الزيادة بالفوضى. لا يمكن لأحد أن ينكر وجود ثنائية في كل كائن حي، حيث يتم مواجهة الاتجاه العام نحو الاضطراب (شيء يحدث تلقائياً بعد موت الكائن نفسه) من قبل ميل داخلي نحو النظام والانسجام في توازن القوى التي تحافظ على الوجود "على قيد الحياة".

دفع اكتشاف الآليات الكيميائية الحيوية المعقدة والرائعة البشر لتجربة امكانية التأثير عليهم من خلال إدخال جزيئات أخرى في أجهزة الجسم ومحاولة تعديل المسارات والتحكم في "أسباب" الخلل. في الواقع، في نظام نشط يدير نفسه تلقائياً لأكثر من أربع مليارات سنة، فإن الآليات الكيميائية الحيوية التي نلاحظها، عندما يكون النظام غير متوازن (على سبيل المثال أثناء حمى مرتفعة) ليست سوى التأثيرات الأخيرة لأفضل حل ممكن وجدته آلية الدفاع الرائعة والذكية لمحاولة إعادة الترتيب في النظام الذي أزجه الضغط. ومن ثم لا يجب التدخل بهذه التأثيرات الأبيضية من خلال استخدام عوامل كيميائية أخرى لأنها لا تفعل شيئاً سوى إعاقة آلية الدفاع في تعبيرها الذكي للشفاء. على العكس من ذلك، من الضروري تعزيز قدرات آلية الدفاع عن طريق ازالة الأسباب "النشطة" لضعافها.

الاستنتاجات

يتأثر كل انسان بالأمراض الالتهابية الحادة والمزمنة، المرتبطة طوال حياته في "استمرارية لطبقة تحتية موحدة للأمراض"، مما يؤدي إلى الحالة المرضية النهائية التي تشير إلى نهاية الحياة.

السؤال هو ما إذا كان بإمكان الطب اكتشاف طرق لعلاج الأمراض الالتهابية الحادة – التي تشكل بداية الخلل – بوسائل أكثر اعتدالاً تعزز التفاعل الطبيعي للنظام المناعي بدلاً من قمعه مع الأدوية الكيميائية القوية وربما تدمير النظام المناعي بدون اصلاح. يبدو أن النظام المناعي ككل لديه ذكاء "أعلى" قادر على الحفاظ على التوازن الأمثل تحت أي ضغوط. لكن إذا لم يتمكن الجسم تحت ظروف معينة من تجاوز عامل الضغط وتحييده بينما تكون المشكلة على المستوى المحيطي، فإن هذا يضر برفاهيته العامة وينقل الدفاع إلى مستوى أعمق من خلال تحريك الدفاعات في عضو أو جهاز اعمق وبالتالي أكثر أهمية، وبهذه الطريقة يمثل "بداية" مرض تنكسي مزمن.

يظهر النموذج الذي تقدمه هنا من حوالي خمسين عاماً من الملاحظات المباشرة لعشرات الآلاف من المرضى.

References:

1. Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*, 1997; 90(3): 296–98
2. Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886–94
3. Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733–45
4. Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1–15
5. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2–3): 199–207
6. Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how *S. pyogenes*-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132–40
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1): 39–44
8. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56–64
9. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261–66
10. Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685–97
11. Gölbasi Z, Uçar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593–95
12. Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652–54
13. Norman DC: Fever in the elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148–51
14. Vithoukas G: The three levels of the human being. In: Vithoukas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1st ed. NY, 1980; 23–44
15. Vithoukas G: The energy complex of the human body. In: Vithoukas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1st ed. Berkeley, 1991; 42–61
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66–71

19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucinerich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599–603
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302–7
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratanic N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1*02-DQA1*05 and TNF -308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858–63
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133–39
23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and *H. pylori*-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13–24
24. González C, Nájera O, Cortés E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147–58
25. Friedman GD, Oestreicher N, Chan J et al: Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006; 15(11): 2102–6
26. Sesti F, Abbott GW, Wei J et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(19): 10613–18
27. Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827–35
28. Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H et al: Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*, 2000; 82(5): 1107–10
29. Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163–67
30. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to in vivo antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291–99
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301–12
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair: mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053–71

35. Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1–2): 112–19
36. Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946–62
37. Rancé F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl.19): 17–25
38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behçet’s disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340–45
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu’s arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131–36
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15(3): 158–66 *Med Sci Monit*, 2010; 16(2): SR7-15 Vithoulkas G et al – The “continuum” of a unified theory of diseases SR13 SR
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930–37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19
45. American Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics. http://www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
46. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30
47. Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
48. Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2–3): 220–24
49. USA deaths statistics. http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
52. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92

53. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
54. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257–72
55. Kraus D, Peschel A: Staphylococcus aureus evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
56. Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae*. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
59. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593–604
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effects-children.htm#0p0>
61. Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C et al: Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6: 153
62. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3): 419–25
63. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104: 301–4
64. Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1): 86–93
65. Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7): 659–66
66. Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2): 193–99
67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
68. Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6): 1085–90
69. Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10): 1147–53

70. Heinle S, Stünkel K, Zähner H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130–33
71. Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetranactin. *Immunology*, 1988; 63(3): 471–75
72. De Simone C, Pugnali L, Cilli A et al: Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6): 483–85
73. Horáková L, Nouza K, Pospíšil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytostipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312–26
74. Siefert G, May DJ, Günther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12
75. Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531–34
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82
77. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
78. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57–68, 71–72
80. D’Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8): 1174–78
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35
82. Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170: 70–74
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
84. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9): 1281–88
85. Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1): S6–S16
86. Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54: 987–91

87. Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459–65
88. University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008;24: 4 From the School of Public Health – WellnessLetter.com 10/2/2009
89. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
91. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
92. Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163–69
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
94. Soszyński D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
95. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
98. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234–41 Special Report *Med Sci Monit*, 2010; 16(2): SR7-15 SR14
99. Romanovsky AA, Székely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26
100. Meira LB, Bugni JM, Green SL et al: DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest*, 2008; 118(7): 2516–25
101. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1): 13–18
102. Chavarria A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251–60
103. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA: The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage and repair. *J Athl Train*, 2006; 41(4): 457–65
104. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer *Mutat Res*, 2008; 659(1–2): 15–30
105. Fujita N, Sugimoto R, Ma N et al: Comparison of hepatic oxidative DNA damage in patients with chronic hepatitis B and C. *J Viral Hepat*, 2008; 15(7): 498–507

106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65–73
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763–69
108. Farinati F, Cardin R, Bortolami M et al: Hepatitis C virus: from oxygen free radicals to hepatocellular carcinoma. *J Viral Hepat*, 2007; 14(12): 821–29
109. Meinl E, Krumbholz M, Derfuss T et al: Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2008; 274: 42–44
110. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
111. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32–47
112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983–88
113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184–88
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
116. Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH: The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*, 2007; 14(10): 675–87
117. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
118. Hachicha M, Naccache PH, McColl SR: Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med*, 1995; 182(6): 2019–25
119. Smith RE, Strieter RM, Zhang K et al: A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol*, 1995; 57(5): 782–87
120. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G: Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2004; 19(Suppl.5): V67–72
121. Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW: Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res*, 2005; 46(3): 389–403

122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
123. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3): 269–73
124. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
125. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
126. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): e1386–92
128. Mastrangelo D, Loré C: The growth of a lie and the end of "conventional" medicine. *Med Sci Monit*, 2005; 11(12): SR27–31
129. Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1): SR1–8